EXPERIMENTELLE UND NATÜRLICHE KRYPTOSPORIDIEN-INFEKTIONEN BEI HUND UND KATZE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Gudrun Augustin-Bichl

1984

[illegible]

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546002_0026

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin
und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch

EXPERIMENTELLE UND NATÜRLICHE KRYPTOSPORIDIEN-INFEKTIONEN BEI HUND UND KATZE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Gudrun Augustin-Bichl
aus
Berlin

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

der Universität München

Dekan : Prof. Dr. W. Leidl

Referent : Prof. Dr. Dr.h.c. J. Boch

Korreferent : Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion : 24. Februar 1984

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Kryptosporidieninfektionen bei Mensch und Tier (anhand der Literatur)	2
III.	Eigene Untersuchungen	9
	A. Material und Methoden	9
	B. Ergebnisse	12
	1. Infektion bei Hunden	12
	2. Infektion bei Katzen	15
IV.	Besprechung der Ergebnisse	21
V.	Zusammenfassung	25
	Summary	
VI.	Literaturverzeichnis	27
	Lebenslauf	

I. Einleitung

Kryptosporidien, weltweit verbreitete Kokzidien der Gattung Cryptosporidium Tyzzer, 1910, wurden bisher bei 21 Tierarten und beim Menschen als Parasiten des Darmtraktes, seltener auch anderer Organsysteme, nachgewiesen.

Während es über das Vorkommen von Kryptosporidien bei den landwirtschaftlichen Nutztieren und auch bei den Labortieren zahlreiche Untersuchungen gibt, sind Berichte über natürliche Kryptosporidieninfektionen bei der Katze äußerst selten. Beim Hund wurden bisher noch keine Fälle von natürlichen Kryptosporidieninfektionen beschrieben.

Ziel meiner Arbeit war es, den Verlauf natürlicher und experimenteller Kryptosporidieninfektionen bei Hund und Katze zu untersuchen.

II. Kryptosporidieninfektionen bei Mensch und Tier
(anhand der Literatur)

Kryptosporidien sind Kokzidien der Familie Cryptosporidiidae, Unterordnung Eimeriina, welche erstmals von TYZZER (1907) im Magen der Hausmaus entdeckt wurden.

Diese Endoparasiten, deren gesamte Entwicklung sich in einem Wirt vollzieht, haben ihren Sitz im Mikrovillisaum des Darmepithels, wo sie sich intrazellulär, aber extrazytoplasmatisch ungeschlechtlich (Schizogonie) und geschlechtlich (Gamogonie) vermehren (BOCH und Mitarb., 1982) .

BRÄNDLER (1982) hat nach experimenteller Infektion von weißen NMRI-Babymäusen aus SPF-Zuchten alle Entwicklungsstadien von Cryptosporidium spec. in Tupfpräparaten der Ileumschleimhaut lichtmikroskopisch nachgewiesen und Einzelheiten ihrer Morphologie im Elektronenmikroskop aufgezeigt. Danach werden aus den aufgenommenen infektiösen Sporozysten im Magen sichelförmige Sporozoiten frei, die sich später im Ileum nachweisen lassen. Dort nehmen sie Kontakt mit den Epithelzellen auf und werden schließlich von einer aus Mikrovilli gebildeten parasitophoren Vakuole umschlossen. Durch Abrundung entwickeln sich Schizonten, aus denen durch Kernteilungen 8 Merozoiten entstehen, die die Mutterzelle verlassen und in die parasitophore Vakuole ausgeschleust werden. Sie heften sich an eine andere Epithelzelle an und entwickeln sich zu Mikrogamonten oder Makrogamonten. Die Mikrogamonten entwickeln 16 Mikrogameten, die nach Auflösung der Vakuole ins Darmlumen gelangen. Bei der als Gametogamie ablaufenden Befruchtung entsteht die Zygote, aus der sich durch Hüllbildung und Zunahme von Reservestoffen die Oozyste entwickelt. In der Oozyste bildet sich die Sporozyste mit den charakteristischen 4 Sporozoiten, welche mit dem Kot ausgeschieden wird und das Infektionsstadium darstellt.

Kryptosporidien wurden bisher bei 11 Säugetier-, 5 Vogel-und 5 Schlangenarten und beim Menschen nachgewiesen.

Außer im Magen der Maus (1907) konnte sie TYZZER (1912) im Dünndarm von Mäusen und im Caecum von Küken (1929) nachweisen.

Bei einem Meerschweinchen mit chronischer Enteritis fanden JERVIS, MERRILL und SPRINZ (1966) im Dünndarm Kryptosporidien.

INMAN und TAKEUCHI (1979) beschrieben Kryptosporidien im Intestinum eines erwachsenen Kaninchens. REHG, LAWTON und PAKES (1979) entdeckten sie im Jejunum und im Ileum von 2 klinisch gesun-

den Kaninchen.

Im Kot von 14 kranken Schlangen wiesen BROWNSTEIN und Mitarb. (1977) Kryptosporidienoozysten nach.

PANCIERA, THOMASSEN und GARNER (1971) in den USA wiesen als erste bei einem 8 Monate alten Kalb mit chronischer Diarrhoe Kryptosporidien im Dünndarm nach, wobei die Zotten verkürzt und verbreitert schienen.
MEUTEN, VAN KRUININGEN und LEIN (1974) entdeckten sie im Ileum und Colon eines 2 Wochen alten Kalbes mit starkem Durchfall.
Aus Australien berichteten BARKER und CARBONELL (1974) über Cryptosporidium bovis im Dünndarm eines 2 Wochen alten Durchfallkalbes.
MORIN, LARIVIÈRE und LALLIER (1976) entdeckten in Kanada in 11 von 35 untersuchten, bis zu 2 Wochen alten Kälbern mit akuter Diarrhoe Kryptosporidien im mittleren und distalen Jejunum und im Ileum, wobei bei einigen dieser Kälber neben den Kryptosporidien auch Corona- und/oder Reoviren festgestellt wurden.
POHLENZ und Mitarb. (1978) erbrachten den koproskopischen Nachweis von Kryptosporidien bei neugeborenen Kälbern. Von 9 histologisch positiven Kälbern stellten sie Ileumschleimhautgeschabsel und Kotausstriche her und färbten sie nach Giemsa. Alle Ileum-, aber nur 8 der Kotausstriche waren positiv. Die Autoren stellten außerdem fest, daß der histologische Nachweis von Kryptosporidien nach 12 Stunden Autolyse bei Raumtemperatur nicht mehr gelang.
In Großbritannien fanden PEARSON und LOGAN (1978) bei einem 7 Tage alten Kalb Kryptosporidien im distalen Teil des Dünndarms.
NAGY, ANTAL und LAKNER (1980) stellten im Rahmen größerer Untersuchungen in Ungarn fest, daß 134 (27 %) von 497 bis zu 4 Wochen alten Durchfallkälbern und 1 von 25 gesunden Kälbern in Ileumschnitten und im Kot Kryptosporidien enthielten. Aus der Züricher Gegend berichteten NAGY und POHLENZ (1982), daß 39 (28 %) von 132 untersuchten Durchfallkälbern von Kryptosporidien befallen waren.
SNODGRASS und Mitarb. (1980) wiesen in Schottland den Parasiten im Ileum und im Kot von Kälbern nach.
TZIPORI und Mitarb. (1980 a) fanden in Großbritannien 60 % von 31 untersuchten Durchfallkälbern im Alter von 6 bis 26 Tagen mit Kryptosporidien infiziert.
In Deutschland wiesen HEINE und BOCH (1981) erstmals Kryptosporidien bei Kälbern nach. Der Kot von 597 lebenden Kälbern und der Rektuminhalt von 23 toten Tieren wurde mit nach Giemsa gefärbten Ausstrichen untersucht. Bis zu 5 Tage alte Kälber schieden keine Kryptosporidien aus. Bei 39,6 % der Durchfallkälber und 13,7 % der gesunden Kälber im Alter von 6 bis 28 Tagen fanden sie Oozysten im

Kot, von den verendeten Tieren fanden sie 60,9 % positiv. Als Verfahren benutzten sie die Anreicherung durch Flotation und den einfachen Kotausstrich, beide nach Giemsa gefärbt.
ANTOINE und Mitarb. (1981) berichteten aus Frankreich über das Vorkommen von Kryptosporidien bei 2 Kälbern, die 12 und 15 Tage alt waren.
PAVLASEK (1981) wies in der CSSR bei zwei 14 Tage alten Kälbern im Ileum Kryptosporidien und Mikrovilliatrophie nach.
PEETERS, VAN OPDENBOSCH und GLORIEUX (1982) untersuchten in Belgien 20 Mastkälber 4 Wochen lang ab dem Alter von 3 bis 9 Tagen, wobei sie bei 17 Tieren Kryptosporidien nachweisen konnten. Zum Nachweis benutzten sie vergleichend die May-Grünwald-Giemsa-Methode, das kombinierte Sedimentations-Flotationsverfahren und die Karbolfuchsinmethode nach HEINE (1982). Bei etwa gleichen Ergebnissen bewerteten sie die Karbolfuchsinmethode als das einfachste und schnellste Verfahren.
STEIN (1983) untersuchte in Deutschland 72 Kälber aus 4 Rinderzuchtbetrieben aus der Umgebung von München ab der Geburt bis zum Alter von 4 - 5 Wochen und fand dabei 69 kryptosporidienausscheidende Kälber. 3 experimentell infizierte Kälber schieden nach 1 - 3 Tagen für 6 - 7 Tage Kryptosporidien aus, wobei Höchstwerte von 10 - 12 Mill./ml Kot erreicht wurden. Eine Reinfektion 2 und 3 Wochen nach der Erstinfektion gelang nicht.

TZIPORI und Mitarb. (1980 b) infizierten ein 7 Tage altes Kalb mit einer oozystenhaltigen Kotsuspension experimentell, welches nach 9 Tagen Durchfall bekam und Kryptosporidien ausschied.
POHLENZ (1980) infizierte 4 Kälber mit Ileumschleimhaut von infizierten Tieren. Alle Tiere bekamen Durchfall, welcher bis zur Tötung der Tiere am 3., 6., 9. und 12. Tag p. i. andauerte. Bei allen 4 Kälbern wurden im Dünndarm, bei 3 im Caecum und bei 2 im Colon Kryptosporidien gefunden.
NAGY, ANTAL und LAKNER (1980) verabreichten Ileumgeschabsel infizierter Kälber an 4 gesunde Kälber, bei denen am 3. Tag p.i. Durchfall auftrat und Kryptosporidien nachgewiesen werden konnten.
MOON und BEMRICK (1981) infizierten 17 Kälber im Alter von 1 bis 21 Tagen mit kryptosporidienhaltigem Kot, der vorbehandelt worden war, um die Oozysten zur Sporulation zu bringen. Alle Tiere schieden nach durchschnittlich 4 bis 5 Tagen Kryptosporidien aus, wobei die Präpatenz 1 bis 7 Tage betrug und die Patenz durchschnittlich 10 Tage.

BARKER und CARBONELL (1974) berichteten aus Australien erstmals über Kryptosporidieninfektionen bei Schafen . Im Ileum von drei 2 bis 3 Wochen alten Lämmern fanden sie Kryptosporidien.
BERG, PETERSON und FREEMAN (1978) entdeckten den Parasiten im Ileum eines 6 Tage alten Lammes.
TZIPORI und Mitarb. (1981) wiesen im Kot von 10 lebenden und im

Dickdarminhalt von 2 toten Lämmern Kryptosporidien nach. Mit aus dem Kot dieser Lämmer isolierten Oozysten infizierten sie oral zwei 1 Tag alte Lämmer aus SPF-Zuchten, die am 3. Tag p. i. Durchfall bekamen, gestörtes Allgemeinbefinden zeigten und Kryptosporidien ausschieden.

MASON, HARTLEY und TILT (1981) wiesen in Australien bei einem 2 Wochen alten Ziegenlamm Entwicklungsstadien von Kryptosporidien im Mikrovillisaum des Dünndarms nach.

MORIN, LARIVIÈRE und LALLIER (1976) fanden erstmals in Kanada Kryptosporidien im distalen Jejunum von 2 Schweinen mit TGE. KENNEDY, KREITNER und STRAFUSS (1977) in den USA infizierten 3 SPF-Schweine mit dem Kot dysenteritischer Schweine und wiesen später im Dickdarm Kryptosporidien nach.

Ebenfalls in den USA fanden SNYDER, ENGLAND und MCCHESNY (1978) bei 5 von 6 immundefizienten Araberfohlen Entwicklungsstadien von Kryptosporidien im Mikrovillisaum des Dünndarms und bei je 3 Tieren auch im Magen, Caecum und im Colon.

KOVATCH und WHITE (1972) berichteten von Kryptosporidien in 2 jugendlichen Rhesusaffen. Bei dem einen Affen wurde der Erreger in Dünn- und Dickdarm, bei dem anderen nur in der Gallenblase und in den Gallen-, Leber- und Pankreasgängen gefunden.

Kryptosporidieninfektionen wurden bei verschiedenen Vogelarten beobachtet. SLAVIN (1955) fand sie im Dünndarmepithel 14 Tage alter Puten. PROCTOR und KEMP (1974) wiesen Kryptosporidien im Dickdarm einer 3 Wochen alten gesunden Gans nach. FLETCHER, MUNNEL und PAGE (1975) beschrieben bei Hühnern Kryptosporidienbefall der Bursa Fabricii. DOSTER, MAHAFFEY und MCCLEAREN (1979) fanden Kryptosporidien in 2 Amazonenpapageien. HOERR, RANCK und HASTINGS (1978) wiesen sie im Atmungstrakt von Puten nach. Ebenfalls im Atmungstrakt sowie in den Konjunktiven von einem 2 Wochen alten Pfauenküken entdeckten sie MASON und HARTLEY (1980).

Über die Kryptosporidiose beim Menschen berichteten NIME und Mitarb. (1976), MEISEL und Mitarb. (1976), WEISBURGER und Mitarb. (1979), LASSER, LEWIN und RYNING (1979), TZIPORI und Mitarb. (1980 c), BOOTH und Mitarb. (1980), SLOPER und Mitarb. (1981), REESE und Mitarb. (1982), ANDERSON und Mitarb. (1982) sowie HENKEL (1983) erstmals in Deutschland, wobei ein Teil der Autoren die Infektionen mit einer Immunsuppression der Patienten in Zusammenhang bringt.

Nachdem einige Übertragungsversuche von einer Tierart auf eine andere mißlangen, z. B. TYZZER (1910) von der Maus auf die Ratte, VETTERLING und Mitarb. (1971) vom Meerschweinchen auf Maus, Kaninchen, Küken und Puten, ISEKI (1979) von der Katze auf Maus und Meerschweinchen, hielt man Kryptosporidien für wirtsspezifische Erreger.
TZIPORI und Mitarb. (1980 b) gelang erstmals die Übertragung von Kryptosporidien aus dem Ileuminhalt eines experimentell infizierten Kalbes auf Jungtiere verschiedener Tierarten : Maus, Ratte, Meerschweinchen, Schwein, Schaf und Haushuhn. Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Küken zeigten dabei keine klinischen Symptome, während Lämmer und Ferkel Durchfall bekamen.
MOON und BEMRICK (1981) konnten mit Oozysten aus Kälberkot 23 von 24 ein Tag alte Ferkel infizieren.
HEINE und BOCH (1981) übertrugen mit aus Kälberkot stammenden Kryptosporidienoozysten die Infektion auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Ratten und Mäuse im Alter von 3 bis 5 Tagen. Dabei ergaben sich eine Präpatenz von 4 bis 6 Tagen und eine Patenz von 1 bis 2 Wochen. Im Ileum der am 6. Tag p. i. getöteten Tiere fanden sich Stadien der Schizogonie und Gamogonie sowie Oozysten.
SCHLOEMER (1982) führte weitere Übertragungsversuche durch. Er verfütterte kryptosporidienhaltigen Kälberkot an neugeborene Mäuse, Meerschweinchen, Hamster, Schweine, Ziegen und Küken. Er infizierte Babymäuse mit unterschiedlichen Infektionsdosen und fand dabei eine dosisabhängige Änderung des Infektionsverlaufes. Während die Tiere, die mit einer höheren Infektionsdosis (6×10^5 Kryptosporidien / Tier) infiziert worden waren, schon nach 2 bis 3 Tagen mit der Oozystenausscheidung begannen, war dies bei den mit 3×10^4 Kryptosporidien / Tier infizierten Tieren erst nach 5 bis 7 Tagen der Fall. Bei einer Infektionsdosis von 3×10^3 Kryptosporidien / Tier schied nur eine von 6 infizierten Mäusen den Parasiten mit dem Kot aus.
REESE und Mitarb. (1982) übertrugen Kryptosporidien aus Menschenstuhl und Kälberkot auf erwachsene und neugeborene Mäuse.

Während den Kryptosporidieninfektionen beim Kalb die weitaus größte Bedeutung zuzukommen scheint, was sich auch in der Zahl der existierenden Berichte widerspiegelt, müssen sogar einige der wenigen Berichte, die es über das Vorkommen von Kryptosporidien bei Fleischfressern gibt, als Fehlinterpretationen der Autoren gewertet werden.

Die als Cryptosporidium spec. von WETZEL (1938) beschriebenen Oozysten (13,5 x 8 µm) im Kot eines jungen Rotfuchses, die von BEARUP (1954) im Kot von einem Dingo gefundenen Oozysten (17 x 11 µm) sowie die von DUBEY und PANDE (1963) bei einer indischen Dschungelkatze beschriebenen Oozysten (11 x 7 µm) wurden von VET-

TERLING und Mitarb. (1971) in Frage gestellt, weil sie nur wegen der Charakteristik der gefundenen Oozysten Kryptosporidien-Arten zugeordnet worden waren, wobei es sich aber um Sporozysten von Isospora-Arten gehandelt haben dürfte.

ISEKI (1979) konnte bei der Kotuntersuchung (modifizierte Zinksulfat-Zentrifugal-Flotationstechnik) von 13 Katzen in Osaka bei 5 von ihnen (2 erwachsene und 3 ein Monat alte) Kryptosporidien nachweisen. Diese natürlich infizierten Katzen schieden mehrere Millionen Oozysten mit dem Kot aus, eine von ihnen sogar mindestens 5 Monate lang, zuletzt allerdings nur noch diskontinuierlich und in geringer Zahl. Mit 5×10^5 Oozysten aus dem Kot der natürlich infizierten Katzen wurden 4 kryptosporidienfreie adulte Katzen infiziert, die am 4., 13., 21. und 25. Tag p. i. getötet wurden. Zwei ebenfalls kryptosporidienfreie adulte Katzen wurden mit jeweils 2 g Darmschleimhaut aus dem Dünndarm der natürlich infizierten Katzen gefüttert und am 5. und 21. Tag p. i. getötet.

Bei den experimentell infizierten Katzen, die während des Untersuchungszeitraumes keine klinischen Symptome zeigten, wurde bis zur Tötung täglich der Kot untersucht. 3 von den 4 mit Oozysten aus dem Kot infizierter Katzen und 1 der 2 mit Darmschleimhaut gefütterten Katzen schieden nach 5 bis 6 Tagen in geringer Zahl kontinuierlich für 7 - 10 Tage Oozysten mit dem Kot aus. Von den natürlich und experimentell infizierten, getöteten Tieren wurden Schleimhautpräparate aus Magen, Dünndarm, Caecum und Colon hergestellt und nach verschiedenen Techniken für das Lichtmikroskop, das Elektronenmikroskop und für die Hellfeld- und Phasenmikroskopie aufbereitet. Im gesamten Dünndarm fanden sich endogene Entwicklungsstadien von Kryptosporidien (Trophozoit, Schizont, Gamont, Oozyste, Sporozoit). Keine Parasiten wurden dagegen in Magen, Caecum und Colon gefunden.

Gleichzeitig durchgeführte Übertragungsversuche mit je 5×10^4 Oozysten aus dem Kot der natürlich infizierten Katzen auf 3 weibliche, 7 Wochen alte Mäuse und 3 männliche, 200 g schwere Meerschweinchen gelangen nicht; es konnten weder im Kot noch in Magen, Dünndarm, Caecum oder Colon Oozysten oder endogene Entwicklungsstadien gefunden werden; daher nahm ISEKI (1979) an, eine neue Spezies gefunden zu haben, und schlug den Namen Cryptosporidium felis für den Parasiten vor.

POONACHA und PIPPIN (1982) berichteten über eine 5 Jahre alte männliche Langhaarkatze, die mit Anorexie, Gewichtsverlust und einer 2 1/2 Monate persistierenden Diarrhoe vorgestellt wurde. Bei der Flotation und der direkten mikroskopischen Untersuchung des Kotes wurden weder Eier noch Parasiten festgestellt. Bakteriologische Untersuchungen der Kotprobe verliefen negativ. Histologisch fanden sich im Dünndarm und im Caecum endogene Entwicklungsstadien (Tropho-

zoiten, Schizonten) von Kryptosporidien. Da andere enteropathogene Erreger nicht nachgewiesen werden konnten und die intestinalen Läsionen den durch Kryptosporidien verursachten Veränderungen im Darm von Ferkeln, Kälbern, Lämmern und Menschen glichen, wurde vermutet, daß die Enteritis bei dieser Katze durch eine Infektion mit Kryptosporidien hervorgerufen worden war.

PAVLASEK (1983) beschrieb die experimentelle Übertragung von 5 x 10^4 Kryptosporidien-Oozysten aus dem Kot eines 12 Tage alten, natürlich infizierten Kalbes auf eine 21 Tage alte Katze. Bei täglicher Kotuntersuchung über 45 Tage wurden vom 5. bis zum 12. Tag p. i. sowie am 34. und 35. Tag p. i. Oozysten gefunden. Vom 5. bis zum 9. Tag p. i. schied die Katze einen fast durchfallartigen Kot aus.

Im Rahmen einer Untersuchung von 12 immunkompetenten und 2 immundefizienten erwachsenen Personen, die nach Kontakt mit kryptosporidienausscheidenden Kälbern an Kryptosporidiose (Diarrhoe und Abdominalkrämpfe für 1 bis 10 Tage) erkrankt waren, beschrieben CURRENT und Mitarb. (1983) die experimentelle Übertragung von Kryptosporidien des Menschen unter anderem auf Hunde- und Katzenwelpen. Dabei wurden Oozysten eines immundefizienten Patienten auf 3 kryptosporidienfreie 6 Wochen alte Katzen und 3 kryptosporidienfreie 8 Wochen alte Hunde übertragen. Die tägliche Kotuntersuchung der Hunde und Katzen während einer 3-wöchigen Periode erbrachte bei beiden Tierarten eine Oozystenausscheidung vom 5. bis zum 12. Tag p. i. .

Klinische Symptome konnten während der Infektion weder bei den Hunden noch bei den Katzen beobachtet werden. Bei einer am 6. Tag p. i. getöteten Katze zeigte sich in den Schleimhautabstrichen und in den histologischen Schnitten des Darmes nur eine geringe Zahl endogener Entwicklungsstadien des Parasiten im Ileum und im Caecum.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methoden

Als Versuchstiere dienten Hunde- und Katzenwelpen unterschiedlichen Alters sowie erwachsene, unter Immunsuppression gesetzte Hunde und erwachsene Katzen und ein Wurf neugeborener weißer Mäuse aus institutseigener Zucht.

Die Haltung der Hundewelpen erfolgte mit den Muttertieren gemeinsam in Boxen mit Stroheinstreu unter Rotlichtlampen. Nach dem Absetzen der Jungtiere vom Muttertier in der 8. Lebenswoche wurden sie 1 x täglich mit Altromin-Hundefutterpreßlingen, Vitakalk (3 g / Welpe / Tag) gefüttert und erhielten Wasser ad libitum.
Die Katzenwelpen hielt ich ebenfalls mit ihrer Mutter in Käfigen mit Sägemehleinstreu. Auch sie wurden in den ersten Lebenswochen von der Mutter gesäugt; später erhielten sie bei täglich einmaliger Fütterung Kitekatdosenfutter, Altrominpellets für Katzen sowie Wasser ad libitum.
Die Babymäuse wurden mit ihrer Mutter in sterilisierten Makrolon - käfigen auf Weichholzgranulat (Altromin, Altrogge Lage-Lippe) gehalten. Sie bekamen pelletiertes Fertigfutter (Altromin-Haltungsdi - äten) und Wasser ad libitum.

Hunde- und Katzenwelpen, gleichgültig ob als Versuchs- oder Kon - trolltiere, verblieben über den gesamten Untersuchungszeitraum mit den Muttertieren in ihren Käfigen. Die Einstreu in den Käfigen wurde täglich gewechselt.

Alle Versuchstiere, Kontrolltiere und Muttertiere untersuchte ich vor Versuchsbeginn koproskopisch auf Kryptosporidien.

Zum Nachweis der Kryptosporidien im Kot verwendete ich die von HEINE (1982) beschriebene Karbolfuchsintechnik. Dabei werden etwa 3 µl Kot und 3 µl Karbolfuchsin (Merck Nr. 9215) auf einem Objektträger vermischt und gleichmäßig ausgestrichen. Sofort nach dem Lufttrock - nen wird das Präparat mit Immersionsöl, einem Deckgläschen (24 x 60 mm) und noch einem Tropfen Immersionsöl bedeckt und bei 500-facher Vergrößerung 5 Minuten lang durchgemustert. Kryptosporidien stellen sich dabei als farblose, runde bis ovale Gebilde von 3,5 - 5 µm Größe mit lichtbrechender Hülle dar. Im Inneren lassen sich meist 4 Sporozoiten als graue Schatten erkennen.

Als Infektionsmaterial verwendete ich kryptosporidienhaltigen Kälberkot aus verschiedenen Tierbeständen, welchen ich zunächst nach einer semiquantitativen Methode untersuchte. Dazu werden die Kryptospori-

dien in 10 Blickfeldern ausgezählt. Der Durchschnittswert pro Blick - feld wird folgendermaßen bewertet :

+ :	1	Oozyste / Sporozyste	= schwach
+ + :	2 - 5	- " -	= mäßig
+ + + :	6 - 20	- " -	= mittelgradig
+ + + + :	mehr als 20	- " -	= hochgradig

Aufbereitet wurde von mir als Infektionsmaterial mäßig bis hochgra - dig positiver Kälberkot, indem ich den Kot mit Wasser und PBS ver - rührte und mehrmals siebte (Maschenweite 100 µm und 50 µm). Da- nach zentrifuguierte ich diese Mischung 10 Minuten bei 1000 U / min (180 g) und saugte den Überstand mit der Wasserstrahlpumpe ab. Das so erhaltene Infektionsmaterial zählte ich zur Bestimmung der Infektionsdosis mit Hilfe der Karbolfuchsinmethode aus, indem ich eine bestimmte Menge Kot mit der gleichen oder einer vielfachen Men- ge Karbolfuchsin vermischte. Davon wurde 1 µl auf einen Objektträ - ger mit einer Nadel ausgestrichen und bei 500-facher Vergrößerung betrachtet; dabei werden die Kryptosporidienoozysten im gesamten Ausstrichpräparat in vertikalen Bahnen in Abständen von 3 mm ge - zählt und zum Schluß unter Einbeziehung der Verdünnungsstufe auf Kryptosporidien / ml Kot umgerechnet.

Die Lagerung des Infektionsmaterials erfolgte bis zur Inokulation im Kühlschrank bei 4° C.

Zum Zeitpunkt der Inokulation war das Material maximal 4 Wochen alt. Am Infektionstag wurde das Material jeweils virologisch auf Ro - ta - und Coronaviren sowie bakteriologisch auf enteropathogene Keime im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchen - medizin der Fakultät untersucht.

Das Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Infektion war unterschiedlich und reichte von 1 Tag bis zu 1 Jahr und älter.

Die experimentelle Infektion der Hunde- und Katzenwelpen erfolgte o- ral mit Hilfe von Einmalspritzen, die der Babymäuse mit Knopfkanü- len. Je nach Tierart und Versuchsansatz betrug die Infektiondosis 4 - 15 Mill. bzw. 30 - 90 Mill. Kryptosporidien pro Tier. Infizierte Ver- suchstiere und Kontrolltiere wurden während der Versuchsdauer nicht getrennt.

Zum Nachweis des Angehens der Infektion führte ich täglich koprosko- pische Untersuchungen bei den Versuchs-, Kontroll- und Muttertieren durch, wobei ich die Ausstrichpräparate 5 Minuten lang nach der Kar- bolfuchsinmethode betrachtete und, wie oben beschrieben, semiquan -

titativ beurteilte.

Außerdem erfaßte ich täglich Gewicht, Körpertemperatur sowie eventuell auftretende Krankheitssymptome (Durchfall) der Versuchs- und Kontrolltiere.

Am 2. und am 4. Tag p. i. wurden von einem Hunde- und einem Katzenwurf je ein Welpe, am 15. Infektionstag 2 Katzenwelpen eines anderen Wurfes getötet und von diesen aus Oesophagus, Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Caecum, Colon, Rectum, Trachea, Lunge und Leber Schleimhauttupfpräparate und Gewebequetschpräparate angefertigt. Diese wurden 5 Minuten in Methanol fixiert, nach dem Trocknen 45 Minuten nach Giemsa gefärbt und dann bei 500-facher Vergrößerung mit Immersionsöl auf Entwicklungsstadien von Kryptosporidien hin untersucht. Zur histologischen Untersuchung wurden ferner Gewebeproben 48 Stunden in 4 %iger Formaldehydlösung fixiert, für 24 Stunden unter fließendem Leitungswasser gewässert und anschließend in der aufsteigenden Alkoholreihe entwässert. Um den Alkohol zu entziehen, wurden die Proben für 24 Stunden in Benzoesäuremethylester überführt. Das Material legte ich dann für je 20 Minuten in 2 verschiedene Benzolbäder und bettete es in Stahlwinkelrahmen in Paraffin ein. Die 6 - 7 µm dicken Schnitte wurden mit einem Schlittenmikrotom (Hn 40 Jung AG) hergestellt, im Wasserbad (dest. Wasser) bei 56° C gestreckt, auf Objektträger aufgezogen und H. E. gefärbt.

Im Verlauf der Versuche war bei einzelnen Hunden eine Immunsuppression (mit täglich 3 x 2 mg Leukeran, Fa. Wellcome) erforderlich. Von diesen Tieren untersuchte ich 1 x wöchentlich das Blut zur Leukozytenkontrolle im Coulter Counter der Fa. Coulter Electronics.

Ein Versuch wurde beendet, wenn alle Tiere eines Wurfes mindestens 14 Tage lang bei der koproskopischen Untersuchung kryptosporidienfrei waren.

Außer den experimentell infizierten Hunden und Katzen untersuchte ich noch Kotproben von 200 Hunden und 300 Katzen, die aus dem Münchener Stadtgebiet stammten und mir freundlicherweise von einigen Kollegen zur Verfügung gestellt wurden.

B. Ergebnisse

1. Infektion bei Hunden

Alle Welpen der 3 Hundewürfe A - C (Tab. 1), die im Alter von 1 - 2 Tagen mit aus Kälberkot isolierten Kryptosporidienoozysten (Dosis : 4,5 Mill. und 12,0 Mill. Oozysten / Tier) infiziert worden waren, schieden nach einer Präpatenz von 2 - 14 Tagen Oozysten mit dem Kot aus. Während Wurf A nur unregelmäßig eine geringe Zahl von Kryptosporidienoozysten ausschied, konnten bei den Würfen B und C Oozysten in größerer Zahl nachgewiesen werden. Erst zum Ende der Ausscheidung wurde auch bei diesen Welpen die Kryptosporidienausscheidung unregelmäßig und gering.

Wurf	Zahl d. Wurfgeschw.	Experim. infiziert am .... Leb. tag	Zahl	Dosis (Mill.)	Präpatenz (Tage)	Patenz (Tage)	Aussch.-intensität
A	8	1.	5	12,0	3 - 14	23 - 33	+
			3	-	-	-	-
B	3	2.	2	4,5	4 u. 7	25	+++
			1	-	-	-	-
C	8	2.	1	4,5	4	25	+++
			1	12,0	2	19	++
			6	-	alle 6 Tiere schieden ab 7.-14. Leb. tag mehrmals Oozysten aus		+/++

Tab. 1 : Ausscheidung von Kryptosporidienoozysten im Kot von am 1. und 2. Lebenstag experimentell infizierten Hundewelpen, die gemeinsam mit ihren nicht infizierten Wurfgeschwistern gehalten wurden

- : 0 Kryptosporidien / Blickfeld; + : weniger als 1 Cryptosporidium / Blickfeld; ++ : 2 - 5 Kryptosporidien / Blickfeld; +++ : 6 - 20 Kryptosporidien / Blickfeld

Wurf	Welpe	Gewicht am ... Lebenstag (in g)					
		1.	10.	20.	30.	40.	50.
A	1i	390	820	1210	1790	2280	2850
	2i	350	700	1180	1790	2300	2910
	3i	400	805	1230	1840	2490	3240
	4i	430	840	1420	2030	2640	3120
	5i	410	770	1200	1820	2410	3040
	6	420	810	1260	1860	2470	2890
	7	410	810	1320	2020	2730	3350
	8	380	780	1290	1980	2590	3030
C	1i	420	630	1010	1730	2310	3480
	2i	430	750	1220	2110	3150	4320
	3	370	630	1040	1870	2510	3660
	4	390	680	1080	1810	2570	3450
	5	270	445	700	1220	1730	2380
	6	400	510	730	1370	2130	3270
	7	400	680	1030	1920	2880	4000
	8	340	570	830	1620	2450	3630

Tab. 2 : Gewichtsentwicklung bei den 16 Hundewelpen der Würfe A+C vom 1. - 50. Lebenstag

i : Infizierte Welpen

Die Patenz betrug bei allen 3 Würfen 19 - 33 Tage; nur die beiden Welpen des Wurfes C schieden nach 13 und 18 Tagen nochmal für 4 und 6 Tage Oozysten aus.

Bei den Kontrolltieren der Würfe A und B konnten während des Untersuchungszeitraumes keine Kryptosporidien im Kot nachgewiesen werden. Die Kontrolltiere des Wurfes C infizierten sich jedoch bei ihren kryptosporidienausscheidenden Wurfgeschwistern und schieden ab 7. - 14. Lebenstag Oozysten aus, wobei sie aber in der Ausscheidungsintensität unter der ihrer experimentell infizierten Geschwister blieben.

Die infizierten Hundewelpen wiesen im Vergleich zu ihren nicht infizierten Wurfgeschwistern keine Unterschiede im Allgemeinbefinden und in der Gewichtsentwicklung (Tab. 2) auf. Die Körpertemperatur lag bei allen Welpen der Würfe A - C in den ersten 3 Wochen nach der Geburt zwischen 37° und 38° C, danach zwischen 38° und 39° C.

Die Muttertiere blieben bei täglich durchgeführten koproskopischen Untersuchungen negativ.

Eine Reinfektion der Welpen des Wurfes B am 40. Lebenstag mit 4,5 Mill. Kryptosporidien / Tier gelang nicht.

Bei allen Welpen der Hundewürfe D - F (Tab. 3), die am 20., 30. und 50. Lebenstag mit 80 Mill. bzw. 4,5 Mill. Kryptosporidien / Tier infiziert worden waren, sowie bei dem am 90. Lebenstag mit 35 Mill. Kryptosporidien infizierten Welpen konnten 2 - 9 Tage p. i. Oozysten im Kot nachgewiesen werden.

Wurf	Experiment. infiziert am .... Leb.tag	Zahl	Dosis (Mill.)	Präpatenz (Tage)	Patenz (Tage)	Ausscheidungsintensität
D	20.	3	80,0	2 - 3	25-26	+
E	30.	6	4,5	6 - 9	4-12	+
F	50.	6	4,5	5 - 9	3-14	+
	90.	1	35,0	7	9	+

Tab. 3 : Ausscheidung von Kryptosporidienoozysten im Kot von Hundewelpen, die im Alter von 20 - 90 Tagen experimentell mit Kryptosporidien infiziert worden waren

+ : weniger als 1 Cryptosporidium / Blickfeld

Die Patenz schwankte bei diesen Tieren sehr stark. Die am 20. Lebenstag infizierten Welpen schieden 25 -26 Tage lang nur wenige Oozysten mit dem Kot aus, während die Welpen, die bei der Inokulation älter als 30 Tage waren, die Ausscheidung schon nach 3 - 14 Tagen beendet hatten, wobei auch hier nur sehr wenige Oozysten gefunden wurden.

Auch bei diesen Welpen konnten keine Besonderheiten in der Entwicklung und im Allgemeinbefinden festgestellt werden.

Bei den am 2. und am 4. Tag p. i. getöteten Welpen des Wurfes E konnten sowohl in den Tupfpräparaten als auch in den histologischen Schnitten im gesamten Dünndarm und im Caecum Entwicklungsstadien von Cryptosporidium sp. in geringer Zahl lichtmikroskopisch nachgewiesen werden, die sich in den nach Giemsa gefärbten Schleimhauttupfpräparaten im Dünndarm und Caecum als Schizonten, Gamonten und Oozysten erwiesen.

Acht mit Immunsuppressiva behandelte Hunde, die älter als 1 Jahr waren, wurden mit 4,5 Mill. (3 Tiere), 15,0 Mill. (3 Tiere) und 90,0 Mill. Kryptosporidien / Tier (2 Tiere) infiziert; sie schieden in einem Untersuchungszeitraum von 4 Wochen keine Kryptosporidien im Kot aus.

Bei der einmaligen Untersuchung des Kotes von 200 Hunden im Alter zwischen 8 Wochen und 14 Jahren konnten in keinem Fall Kryptosporidien nachgewiesen werden.

2. Infektion bei Katzen

Die Welpen der 6 Katzenwürfe A - F (Tab. 4), die im Alter von 4 - 16 Tagen mit Kryptosporidienoozysten vom Kalb infiziert worden waren, verhielten sich recht unterschiedlich.

Der am 4. Lebenstag mit 30,0 Mill. Kryptosporidien infizierte Welpe des Wurfes A schied schon nach 2 Tagen 16 Tage lang kontinuierlich Kryptosporidien aus, wobei die Zahl der ausgeschiedenen Oozysten vom 2. - 5. Ausscheidungstag am höchsten war und dann bis zum Ausscheidungsende langsam abnahm. Von seinen 2 Wurfgeschwistern, die am 16. Lebenstag mit je 4,5 Mill. Kryptosporidien infiziert worden waren, schied nur eines 2 Tage lang nach einer Präpatenz von 9 Tagen eine geringe Zahl von Oozysten aus.

Bei den 2 Welpen des Wurfes B (Infektionsdosis : 1 Mill. Kryptosporidien/ Tier) konnten keine Parasiten im Kot nachgewiesen werden.

Die mit 4,0 Mill. Kryptosp. / Tier infizierten Welpen der Würfe C und D schieden ebenso wie die mit jeweils 9,0 Mill. Kryptosporidien infizierten Welpen des Wurfes E nach einer Präpatenz von 3 - 9 Tagen schwach bis

Wurf	Zahl d. Wurfgeschw.	Experim. infiziert am.... Leb.tag	Zahl	Dosis (Mill.)	Präpatenz (Tage)	Patenz (Tage)	Aussch.-intensität
A	5	4.	1	30,0	2	16	+++
		16.	1	4,5	9	2	+
		16.	1	4,5	-	-	-
			1	-	-	-	-
			1	-	erstmals am 11. Leb.tag	13	++
B	2	5.	2	1,0	-	-	-
C	4	5.	2	4,0	5 u. 9	11-15	+
			1	-	-	-	-
			1	-	erstmals am 53. Leb.tag	11	+
D	9	7.	6	4,0	4 - 8	2 -25	++
			3	-	erstmals ab 13.-24. Leb.tag	2 -12	+
E	2	16.	2	9,0	3	12, dann getötet	++
F	4	16.	3	6,0	5 - 9	14-17	+
		16.	1	6,0	-	-	-

Tab. 4 : Ausscheidung von Cryptosporidium sp. im Kot von 6 Katzenwürfen, die im Alter von 4 - 16 Tagen experimentell infiziert wurden

- : 0 Kryptosporidien / Blickfeld; + : weniger als 1 Cryptosporidium / Blickfeld; ++ : 2 - 5 Kryptosporidien / Blickfeld; +++ : 6 - 20 Kryptosporidien / Blickfeld

mittelgradig Oozysten mit dem Kot aus. Es ergaben sich Patenzzeiten von 2 - 25 Tagen, wobei eine kontinuierliche Ausscheidung meist nur in den ersten 7 - 14 Tagen der Patenz gegeben war. Einige der Welpen schieden z. T. wiederholt nach 5 - 7 tägigen Pausen für 1 - 2 Tage Kryptosporidien aus.

Von den 4 mit 6,0 Mill. Kryptosporidien / Tier infizierten Welpen des Wurfes F schieden wiederum nur 3 nach einer Präpatenz von 5 - 9 Tagen 14 - 17 Tage lang Oozysten aus.

Von den jeweils 2 Kontrolltieren der Würfe A und C infizierten sich nur je eines, von Wurf D jedoch alle 3 bei ihren experimentell infizierten Wurfgeschwistern. Sie schieden 2 - 13 Tage lang geringgradig den Parasiten im Kot aus.

Ein Muttertier, von dem 2 Würfe (A und D) im Versuch waren, blieb bei täglicher Kotuntersuchung während des Untersuchungszeitraumes des Wurfes A kryptosporidienfrei, schied jedoch bei Aufzucht des Wurfes D am 7. Tag p. i. der Welpen 5 Tage lang schwach Kryptosporidien aus.

Das Muttertier von Wurf B schied beginnend am 6. Tag nach Inokulation der Welpen, bei denen allerdings keine Kryptosporidien nachgewiesen werden konnten, 3 Tage lang schwach Oozysten aus, sowie nach 5- , 3- und 6-tägiger Pause nochmals für je 1 Tag.

Alle anderen Muttertiere blieben während der Versuchsdauer koproskopisch negativ.

Bei den Welpen des Wurfes A wurde am 42. Lebenstag eine Reinfektion mit 4,5 Mill. Kryptosporidien / Tier versucht. Alle 5 Welpen blieben jedoch über einen 3-wöchigen Untersuchungszeitraum koproskopisch negativ, schieden aber 3 Monate später wieder geringgradig Oozysten aus.

Alle Welpen der Würfe G - I (Tab. 5) schieden bis auf eine Ausnahme des Wurfes I nach einer Präpatenz von 4 - 11 Tagen Kryptosporidien aus.

Die Welpen des Wurfes G, die kurz vor dem Infektionszeitpunkt ihre Mutter verloren hatten, schieden 19 - 24 Tage mittelgradig Kryptosporidien aus, wobei bei allen Welpen die meisten Oozysten vom 3. - 14. Ausscheidungstag im Kotausstrich zu finden waren. Ein Tier verstarb am 14. Ausscheidungstag.

Während eines 7- bzw. 10-wöchigen Untersuchungszeitraumes schieden die infizierten Welpen der Würfe H und I für nur jeweils 3 - 5 Tage mehrmals im Abstand von 3 bis zu 19 Tagen eine sehr geringe Zahl von Oozysten aus, um dann am 35. bzw. 36. Tag p. i. die Ausscheidung endgültig zu beenden.

Wurf	Zahl d. Wurfgeschw.	Experim. infiziert am.... Leb.tag	Zahl	Dosis (Mill.)	Präpatenz (Tage)	Patenz (Tage)	Aussch.-intensität
G	5	30.	5	4,0	4 - 8	19 - 24	+++
H	5	40.	3	6,0	5 - 9	3 - 5	+
			1	-	-	-	-
			1	-	erstmals am 53. Leb.tag	2	+
I	3	100.	2	4,0	9 - 11	3 - 4	+
		100.	1	4,0	-	-	-
		365. u.m.	2	20,0	-	-	-

Tab. 5 : Ausscheidung von Cryptosporidium sp. im Kot von einigen nach dem 30. Lebenstag experimentell infizierten Katzen

- : 0 Kryptosporidien / Blickfeld; + : weniger als 1 Cryptosporidium / Blickfeld; ++ : 2 - 5 Kryptosporidien / Blickfeld; +++ : 6 - 20 Kryptosporidien / Blickfeld

Die beiden über 1 Jahr alten Katzen, die mit je 20,0 Mill. Kryptosporidien infiziert worden waren, schieden während einer 5-wöchigen Untersuchungsperiode keine Kryptosporidien mit dem Kot aus.

Zwei Welpen des Wurfes H wurden im Alter von 17 Wochen mit 4,0 Mill. Kryptosporidien / Tier reininfiziert . Sie schieden nach 6 bzw. 13 Tagen für 2 Tage Oozysten aus und hatten nach 15 bzw. 6 Tagen eine weitere Ausscheidungsperiode von 9 und 10 Tagen, an denen sie nur sehr wenige Parasiten ausschieden. Diese fraktionierte Oozystenausscheidung dauerte bis über das Versuchsende hinaus an.

In den histologischen Schnitten des Darmes und in den Schleimhauttupfpräparaten sowohl der am 2. und 4. Tag p. i. getöteten Katzenwelpen des Wurfes D als auch der beiden am 15. Tag p. i. getöteten Welpen des Wurfes E wurden in sehr geringer Zahl Entwicklungsstadien von Cryptosporidium sp. im Duodenum, Jejunum, Ileum und - nur bei den Welpen des Wurfes D - auch im Caecum (Tab. 6) gefunden, die sich in den Tupfpräparaten des Dünndarms als Schizonten, Gamonten und Oozysten diffe-

renzieren ließen.

In den Schleimhauttupfpräparaten einer adulten natürlich infizierten Katze, die über 7 Monate diskontinuierlich eine geringe Zahl von Kryptosporidienoozysten ausschied, konnten 3 Monate nach dem letzten Oozystennachweis im Kot im Dünndarm Entwicklungsstadien von Cryptosporidium sp. gefunden werden.

Tage p.i.	Magen	Duodenum	Jejunum	Ileum	Caecum	Colon
2	-	+	+	+	+	-
4	-	+	+	+	+	-
15	-	+	+	+	-	-
15	-	+	+	+	-	-

Tab. 6 : Lokalisation von Kryptosporidien in verschiedenen Darmabschnitten von 4 experimentell infizierten Katzenwelpen

Die im Hinblick auf eine mögliche Pathogenität des Parasiten erfaßten Parameter, wie Gewichtsentwicklung, das Allgemeinbefinden, Körpertemperatur und Kotbeschaffenheit der infizierten Versuchstiere, unterschieden sich nicht von denen ihrer nicht infizierten Wurfgeschwister.

Bei Kotuntersuchungen von 300 Katzen im Alter von 4 Wochen bis zu 13 Jahren (Tab. 7) auf Kryptosporidien wurden in 4 Fällen Kryptosporidienoozysten nachgewiesen.

- 2 Mon.	3 Mon. -1 J.	2 - 5 J.	6 - 10 J.	über 10 J.	ohne Altersangabe
41	101	85	26	5	42

Tab. 7 : Altersstruktur der 300 auf Kryptosporidien untersuchten Katzen

Dabei handelte es sich bei den natürlich infizierten Katzen um 2 weibliche 7 und 9 Monate alte Katzen, eine 1 1/2 Jahre alte weibliche Katze

sowie 1 männliche 2 Jahre alte Katze. Alle 4 Tiere hatten Auslauf und schieden nur sehr wenige Kryptosporidienoozysten mit dem Kot aus.

Insgesamt ergaben die Versuche und Untersuchungen, daß Katzen sich im allgemeinen während der ersten Lebenstage mit Kryptosporidien anstecken und Oozysten 3 - 24 Tage lang ausscheiden. Allerdings können auch ältere Katzen für lange Zeit latent infiziert sein.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Im Rahmen meiner Untersuchungen gelang es, Hunde im Alter von 1 Tag bis zu 90 Tagen mit Kryptosporidienoozysten vom Kalb experimentell zu infizieren. Auch konnten CURRENT und Mitarb. (1983) Oozysten aus dem Stuhl eines immundefizienten menschlichen Patienten auf 8 Wochen alte Hunde übertragen. Klinische Symptome wurden bei den infizierten und Kryptosporidien ausscheidenden Hunden nicht beobachtet.

Die von mir ermittelte Präpatenz von 2 - 14 Tagen streute bei den 1 - 20 Tage alten Tieren mehr als bei den älteren 30 - 90 Tage alten Hunden; hier ergab sich eine Präpatenz von 5 - 9 Tagen. CURRENT und Mitarb. (1983) gaben für die von ihnen untersuchten Hunde (56 Tage alt) eine Präpatenz von 5 Tagen an und stellten vom 5. - 12. Tag p. i. eine Oozystenausscheidung fest. In der von mir untersuchten entsprechenden Altersgruppe (30 - 90 Tage) ergaben sich mit 3 - 14 Tagen ähnliche Patentzeiten; bei den weniger als 3 Wochen alten Tieren ergab sich eine Patenz von 19 - 33 Tagen.

Die sehr hohen Infektionsdosen, mit denen die Welpen des Wurfes D sowie ein Einzeltier am 90. Tag p. p. infiziert worden waren, scheinen keinen Einfluß auf die Länge der Präpatenz und der Patenz zu haben.

Das verschiedene Verhalten der Kontrolltiere der Würfe A - C scheint auf die unterschiedliche Ausscheidungsintensität ihrer infizierten Wurfgeschwister zurückzuführen zu sein.

Die infizierten Welpen des Wurfes A schieden nur unregelmäßig und sehr wenige Kryptosporidienoozysten mit dem Kot aus; dadurch wurde wahrscheinlich nicht die Mindestdosis erreicht, die zum Angehen der Infektion führt. So konnte SCHLOEMER (1982) auch bei einem Wurf mit 6 Mäusen, der nur mit 3×10^3 Kryptosporidien / Tier infiziert worden war, lediglich bei einem Tier eine Infektion setzen. Dagegen steckten sich alle anfangs nicht infizierten Kontrolltiere des Wurfes C bei ihren mäßig bis mittelgradig kryptosporidienausscheidenden Wurfgeschwistern an; vom 7. - 14. Tag p. p. schieden sie geringgradig Kryptosporidien aus. Daß jedoch das Kontrolltier des Wurfes B trotz mittelgradiger Oozystenausscheidung seiner Wurfgeschwister und trotz Inokulation von Kryptosporidienoozysten am 40. Tag p. p. niemals Kryptosporidien mit dem Kot ausschied, ist nur durch eine individuelle Resistenz des Welpen zu erklären.

Trotz steigender Infektionsdosen und Immunsuppression gelang es mir nicht, über ein Jahr alte Hunde mit Kryptosporidien zu infizieren. Auch die Muttertiere der experimentell infizierten Welpen steckten sich trotz Analpflege nicht bei ihren Jungen an, sodaß als Gründe hierfür außer der

zu geringen Infektionsdosis auch eine bereits im jugendlichen Alter überstandene Infektion oder eine generelle Altersresistenz bei älteren Hunden in Betracht kämen.

Auch war bei Hunden, welche die Kryptosporidienausscheidung beendet hatten, keine Reinfektion mehr möglich. Ähnliches berichteten SCHLOEMER (1982) von Reinfektionsversuchen bei Mäusen und STEIN (1983), die experimentell infizierte Kälber erneut anstecken wollte. In keinem Fall schieden die Tiere erneut Kryptosporidien im Kot aus.

Bei den am 2. und 4. Tag p. i. getöteten Welpen fand ich Kryptosporidien im gesamten Dünndarm und im Zäkum, nicht aber in Ösophagus, Magen, Kolon, Rektum, Trachea, Lunge und Leber. TYZZER (1907, 1910) wies Erreger im Magen, später (1912) auch im Dünndarm der Maus nach.

Mehrere Autoren stellten den Parasiten beim Kalb und anderen Wiederkäuern vor allem im Dünndarm fest, POHLENZ und Mitarb. (1980) auch im Zäkum und Kolon von Kälbern. MORIN und Mitarb. (1976) wiesen Kryptosporidien im Jejunum, KENNEDY und Mitarb. (1977) im Dickdarm von Schweinen nach. SNYDER und Mitarb. (1978) fanden diesen Erreger im Magen, Dünndarm, Zäkum und Kolon von Fohlen, KOVATCH und WHITE (1972) bei Rhesusaffen im Dünn- und Dickdarm sowie in Gallenblase, Gallen-, Leber- und Pankreasgängen.

Bei der Untersuchung von 200 Hundekotproben aus verschiedenen tierärztlichen Praxen im Raume München konnte ich in keinem Fall Kryptosporidien feststellen; dieser Befund läßt keinerlei Aussagen über die bestehende Durchseuchung der Stadthundepopulation zu, zumal jedes Tier nur einmal untersucht wurde.

Es gelang mir, Katzen bis zum Alter von 100 Tagen experimentell mit Kryptosporidienoozysten vom Kalb zu infizieren. Dabei ermittelte ich bei den infizierten Katzenwelpen eine Präpatenz von 2 - 11 Tagen, wobei 1 Welpe nach 2 Tagen, 14 Welpen nach 3 - 6 Tagen und 8 Welpen nach 8 - 11 Tagen mit der Kryptosporidienausscheidung im Kot begannen. Auch ISEKI (1979) berichtete, daß 3 von 4 mit Oozysten vom Kalb und 1 von 2 mit kryptosporidienhaltiger Darmschleimhaut gefütterten Katzen nach 5 - 6 Tagen mit der Kryptosporidienausscheidung begannen. PAVLASEK (1983), der eine 21 Tage alte Katze mit Oozysten aus Kälberkot infizierte, sowie CURRENT und Mitarb. (1983), die Oozysten aus dem Stuhl eines immundefizienten Menschen drei 6 Wochen alten Katzen inokuliert hatten, gaben übereinstimmend eine Präpatenz von 4 Tagen an.

Die bis zum 30. Tag p. p. experimentell infizierten Katzenwelpen

schieden bis auf 2 Ausnahmen, die nur 2 Tage lang ausschieden, mindestens für 9 - 25 Tage Kryptosporidien im Kot aus. Eine nach mehrtägigen Pausen erfolgende weitere Ausscheidung dürfte, wie auch BRÄNDLER (1982) vermutete, auf Autoinfektionen oder auch Reinfektionen zurückzuführen sein. Auch PAVLASEK (1983) beobachtete bei einer 8 Tage lang ausscheidenden Katze nach einer Pause von 21 Tagen erneut für 2 Tage Oozysten im Kot.

Bei den nach dem 40. Tag p. p. infizierten Katzenwelpen fand ich eine sehr kurze Patenz von 3 - 5 Tagen; allerdings schieden auch diese Tiere nach längerer Pause wieder Oozysten aus. CURRENT und Mitarb. (1983) infizierten 6 Wochen alte Katzen und ermittelten eine Patenz von 8 Tagen. Mir gelang es nicht, erwachsene Katzen mit Kryptosporidien experimentell zu infizieren; ISEKI (1979) beschrieb eine experimentelle Infektion von älteren Katzen, bei denen er eine Patenz von 7 - 10 Tagen feststellte.

Ein Wurf Katzenwelpen, der ab der 4. Lebenswoche mutterlos aufgezogen werden mußte, schied im Verhältnis zu den übrigen Würfen besonders zahlreich und lange Zeit Oozysten aus. Es ist deshalb zu vermuten, daß bei geschwächten oder gestreßten Tieren die Kryptosporidieninfektionen besonders gut angehen. Von diesen Kätzchen verendete eines am 14. Tag p. i. . Ob dies ursächlich mit Kryptosporidien zusammenhing, konnte nicht abgeklärt werden; dagegen spricht die normale Entwicklung der ebenfalls infizierten Wurfgeschwister.

Wie ISEKI (1979) und CURRENT und Mitarb. (1983) konnte auch ich keine klinischen Symptome während des Untersuchungszeitraumes bei den infizierten Tieren beobachten; sie unterschieden sich in keiner Weise von ihren nicht infizierten Wurfgeschwistern. PAVLASEK (1983) berichtete jedoch, daß die von ihm infizierte Katze in den ersten 5 Tagen der Patenz fast durchfallartigen Kot absetzte. POONACHA und PIPPIN (1982) beschrieben eine Katze mit Anorexie, Gewichtsverlust und Diarrhoe; für diese Enteritis machten sie wegen des Fehlens anderer enteropathogener Keime Kryptosporidien verantwortlich.

Wie SCHLOEMER (1982) bei der Maus konnte auch ich bei der Katze einen Einfluß der Infektionsdosis auf den Verlauf feststellen; bei Erhöhung der Dosis (9,0 Mill. bzw. 30,0 Mill. Kryptosporidien / Tier) wurde die Präpatenz kürzer, die Patenz aber blieb unbeeinflußt. Mit 1 Mill. Kryptosporidien / Tier gelang es mir nicht, zwei 5 Tage alte Welpen zu infizieren; ISEKI (1979) konnte dagegen mit nur 5×10^5 Oozysten / Tier, PAVLASEK (1983) mit 5×10^4 Oozysten / Tier Katzen infizieren.

Ein Drittel der Kontrolltiere steckte sich nicht bei ihren experimentell infizierten Wurfgeschwistern an. Die Kontrolltiere, deren Wurfgeschwister nur schwach oder mäßig Oozysten ausschieden, schieden selbst erst

9 - 42 Tage nach dem ersten Auftreten von Oozysten im Kot der infizierten Wurfgeschwister Kryptosporidien aus, die mit den mittelgradig ausscheidenden Welpen gehaltenen schon nach 7 Tagen. Anscheinend dauert es bei niedrigen Infektionsdosen länger, bis die zum Patentwerden der Infektion erforderliche Mindestdosis erreicht ist. So ging bei dem Muttertier, welches 2 mal dem Infektionsdruck durch seine Jungen ausgesetzt war, erst beim zweiten Mal die Infektion an.

Über Reinfektionen bei Katzen wurde bisher nicht berichtet. Ich konnte 2 Tiere im Alter von 17 Wochen erneut infizieren. Nach einer Präpatenz von 6 und 13 Tagen schieden sie zwar nur 2 Tage Oozysten aus, begannen aber nach 2- bzw. 1-wöchiger Pause wieder mit der Ausscheidung. Ein anderer Wurf Katzenwelpen schied nach der Reinfektion 3 Wochen lang keine, bei der Untersuchung 3 Monate später jedoch Kryptosporidien aus.

Endogene Entwicklungsstadien von Kryptosporidien konnte ich im gesamten Dünndarm und im Zäkum der am 2. und 4. Tag p. i. getöteten Katzenwelpen sowie im Dünndarm der am 15. Tag p. i. getöteten Welpen und der erwachsenen Katze feststellen. Während ISEKI (1979) den Parasiten nur im Dünndarm nachwies, beschrieben auch POONACHA und PIPPIN (1982) Dünndarm und Zäkum als Lokalisationsort für Kryptosporidien. CURRENT und Mitarb. (1983) fanden sie nur im Ileum und Zäkum einer am 6. Tag p. i. getöteten Katze.

Im Gegensatz zu ISEKI (1979), der vergeblich versucht hatte, 5×10^4 Oozysten aus dem Kot natürlich infizierter Katzen auf 7 Wochen alte Mäuse und 200 g schwere Meerschweinchen zu übertragen, konnte ich Kryptosporidien aus dem Kot einer ebenfalls natürlich infizierten älteren Katze auf Babymäuse übertragen; diese Katze hatte über 7 Monate den Parasiten ausgeschieden.

Bei der Kotuntersuchung von 300 Katzen aus dem Münchener Stadtgebiet ermittelte ich bei einmaliger Überprüfung einen Befall von 1,3 %.

V. Zusammenfassung

Es wurden Hunde und Katzen im Alter von 1 - 100 Tagen mit Kryptosporidien experimentell infiziert.

Die Hundewelpen schieden nach einer Präpatenz von 2 - 14, die Katzen nach 2 - 11 Tagen Kryptosporidien im Kot aus. Die Patenz dauerte beim Hunde 3 - 33, bei Katzen 2 - 25 Tage. Einige Tiere schieden nach mehrtägiger Pause wieder Oozysten aus. Klinische Symptome wurden nicht beobachtet. Eine Reinfektion führte nur bei Katzen zu einer erneuten Ausscheidung.

Die meisten Kontrolltiere infizierten sich bei ihren kryptosporidienausscheidenden Wurfgeschwistern. Die Hündinnen blieben immer negativ. Bei 2 der Kätzinnen kam es zu einer natürlichen Infektion.

In 200 untersuchten Hundekotproben aus dem Stadtgebiet von München wurden keine, in 4 von 300 überprüften Katzenkotproben Kryptosporidienoozysten nachgewiesen.

Augustin-Bichl, G. : Experimental and natural cryptosporidial infections in dogs and cats

Summary

Dogs and cats aging from 1 to 100 days were experimentally infected with cryptosporidia.

Puppies and kittens shed cryptosporidia in faeces after a prepatent period of 2 - 14 days and 2 - 11 days respectively. Patent period lasted for 3 - 33 days in dogs and for 2 - 25 days in cats. Some animals started shedding oocysts again after an interruption of some days. Clinical symptoms were not observed. Reinfection caused only in cats a repeated shedding of oocysts.

Most of the controls were infected by their cryptosporidia-positive littermates. In all experiments bitches proved to be cryptosporidia-negative. Two of the dams of the cats developed natural infections.

Cryptosporidium-oocysts could be demonstrated in 4 of 300 feline fecal samples but in none of 200 canine fecal samples in the Munich area.

VI. Literaturverzeichnis

Anderson, B.C., T. Donndelinger, R.M. Wilkins, J. Smith (1982) : Cryptosporidiosis in a veterinary student.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 408 - 409

Antoine, H., P. Pivont, R. Gregoire, J. Bughin (1981) : Cryptosporidiose intestinale chez deux veaux nouveau-nés.
Le Point Vétérinaire 12, 31 - 32

Barker, I.K., P.L. Carbonell (1974) : Cryptosporidium agni sp.n. from lambs, and Cryptosporidium sp.n. from a calf with observations on the oocyst.
Z. Parasitenk. 44, 289 - 298

Bearup, A.J., (1954) : The coccidia of carnivores in Sydney.
Austral. Vet. J. 30, 185 - 186

Berg, I.E., A.C. Peterson, T.P. Freeman (1978) : Ovine cryptosporidiosis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 1586 - 1587

Boch, J., E. Göbel, J. Heine, U. Brändler, L. Schloemer (1982) : Kryptosporidien-Infektion bei Haustieren.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 95, 361 -367

Booth, C.C., G. Slavin, R.R. Dourmashkin, I. Doniach (1980) : Clinicopathological conference : Immunodeficiency and cryptosporidiosis.
Brit. Med. J. 281, 1123 - 1127

Brändler, U. (1982) : Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen der Entwicklung von Cryptosporidium sp. im Darm experimentell infizierter Mäuse.
Vet. med. Diss., München

Brownstein, D.G., J.D. Strandberg, R.J. Montali, M. Busch, J. Fortner (1977) : Cryptosporidium in snakes with hypertrophic gastritis.
Vet. Path. 14, 606 - 617

Current, W.L., N.C. Reese, J.V. Ernst, W.S. Bailey, M.B. Heyman, W.M. Weinstein (1983) : Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons : Studies of an outbreak and experimental transmission.
New Engl. J. Med. 21, 1252 - 1257

Doster, A.R., E.A. Mahaffey, J.R. McClearen (1979) : Cryptosporidia in the cloacal coprodeum of red-lored parrots (Amazona autumnalis) .
Avian Dis. 23, 654 - 661

Dubey, J.P., B.P. Pande (1963) : Observations on the coccidian oocysts from Indian jungle cat (Felis chaus) .
Ind. J. Microbiol. 3, 103 - 108

Fletcher, O.J., J.F. Munnel, R.K. Page (1975) : Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius of chickens.
Avian Dis. 19, 630 - 639

Heine, J. (1982) : Eine einfache Nachweismethode für Kryptosporidien im Kot.
Zbl. Vet. Med. B 29, 324 - 327

Heine, J., J. Boch (1981) : Kryptosporidien-Infektionen beim Kalb. Nachweis, Vorkommen und experimentelle Übertragung.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 289 - 292

Henkel, G. (1983) : Kryptosporidiose des Menschen
Münch. Med. Wschr. 125, 1099 - 1102

Hoerr, F.J., F.M. Ranck, T.F. Hastings (1978) : Respiratory cryptosporidiosis in turkeys.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 1591 -1593

Inman, L.R., A. Takeuchi (1979) : Spontaneous cryptosporidiosis in an adult female rabbit.
Vet. Path. 16, 89 - 95

Iseki, M. (1979) : Cryptosporidium felis sp.n. (Protozoa : Eimeriorina) from the domestic cat.
Jap. J. Parasit. 28, 285 - 307

Jervis, H.R., T.G. Merrill, H. Sprinz (1966) : Coccidiosis in the guinea pig small intestine due to a Cryptosporidium.
Am. J. Vet. Res. 27, 408 - 414

Kennedy, G.A., G.L. Kreitner, A.C. Strafuss (1977) : Cryptosporidiosis in three pigs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 348 - 350

Kovatch, R.M., J.D. White (1972) : Cryptosporidiosis in two juvenile rhesus monkeys.
Vet. Path. 9, 426 - 440

Lasser, K.H., K.J. Lewin, F.W. Ryning (1979) : Cryptosporidial enteritis in a patient with congenital hypogammaglobulinemia.
Human Path. 10, 234 - 240

Mason, R.W., W.J. Hartley (1980) : Respiratory cryptosporidiosis in a peacock chick.
Avian Dis. 24, 771 - 776

Mason, R.W., W.J. Hartley, L. Tilt (1981) : Intestinal cryptosporidiosis in a kid goat.
Austral. Vet. J. 57, 386 - 388

Meisel, J.L., D.R. Perera, C. Meligro, C.E. Rubin (1976) : Overwhelming watery diarrhea associated with a Cryptosporidium in an immunosuppressed patient.
Gastroenterology 70, 1156 - 1160

Meuten, D.J., H.J. van Kruiningen, D.H. Lein (1974) : Cryptosporidiosis in a calf.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 165, 914 - 917

Moon, H.W., W.J. Bemrick (1981) : Fecal transmission of calf cryptosporidia between calves and pigs.
Vet. Path. 18, 248 - 255

Morin, M., S. Larivière, R. Lallier (1976) : Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea.
Can. J. Comp. Med. 40, 228 - 240

Nagy, B., A. Antal, J. Lakner (1980) : Significance of intestinal cryptosporidiosis in calf diarrhea.
2nd Intern. Symp. Vet. Labor. Diagn., Lucerne / Switzerland, Abstr. 128, 431 - 434

Nagy, B., J. Pohlenz (1982) : Die bovine Cryptosporidiose: Eine Literaturübersicht und Möglichkeiten zur Diagnose und Therapie.
Tierärztl. Praxis 10, 163 - 172

Nime, F.A., J.D. Burek, D.L. Page, M.A. Holscher J.H. Yardley (1976) : Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan Cryptosporidium.
Gastrenterology 70, 592 -598

Panciera, R.J., R.W. Thomassen, F.M. Garner (1971) : Cryptosporidial infection in a calf.
Vet. Path. 8, 479 - 484

Pavlásek, I. (1981) : First record of Cryptosporidium sp. in calves in Czechoslovakia.
Folia Parasit. (Praha) 28, 187 - 189

Pavlásek, I. (1983) : Experimental infection of cat and chicken with Cryptosporidium sp. oocysts isolated from a calf.
Folia Parasit. (Praha) 30, 121 - 122

Pearson, G.R., E.F. Logan (1978) : Demonstration of cryptosporidia in the small intestine of a calf by light, transmission electron and scanning electron microscopy.
Vet. Rec. 103, 212 - 213

Peeters, J.E., E. van Opdenbosch, B. Glorieux (1982) : Demonstration of cryptosporidia in calf faeces : a comparative study.
Vlaams Diergeneesk. Tydschr. 51, 513 - 523

Pohlenz, J. (1980) : Bovine cryptosporidiosis.
Assiut. Vet. Med. J. 7, 37 - 41

Pohlenz, J., H.W. Moon, N.F. Cheville, W.J. Bemrick (1978) : Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 452 - 457

Poonacha, K.B., C. Pippin (1982) : Intestinal cryptosporidiosis in a cat.
Vet. Path. 19, 708 - 710

Proctor, S.J., R.L. Kemp (1974) : Cryptosporidium anserinum sp.n. (Sporozoa) in a domestic goose Anser anser L., from Iowa.
J. Protozool. 21, 664 - 666

Reese, N.C., W.L. Current, J.V. Ernst, W.S. Bailey (1982) : Cryptosporidiosis of man and calf: a case report and results of experimental infections in mice and rats.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 31, 226 - 229

Rehg, J.E., G.W. Lawton, S.P. Pakes (1979) : Cryptosporidium cuniculus in the rabbit (Oryctolagus cuniculus) .
Labor. Anim. Sc. 29, 656 - 660

Schloemer, L. (1982) : Die Übertragung von Cryptosporidium spec. des Kalbes auf Mäuse, Hamster und Meerschweinchen sowie Schweine, Schafe und Ziegen.
Vet. med. Diss. , München

Slavin, D. (1955) : Cryptosporidium meleagridis (sp. nov.) .
J. Comp. Path. 65, 262 - 266

Sloper, K.S., R.R. Dourmashkin, R.B. Bird, G. Slavin, A.D.B. Webster (1982) : Case report : Chronic malabsorbtion due to cryptosporidiosis in a child with immunglobulin deficiency.
Gut 23, 80 - 82

Snodgrass, D.R., K.W. Angus, E.W. Gray, W.A. Keir (1980) : Cryptosporidia associated with rotavirus and Escherichia coli in an outbreak of calf scour.
Vet. Rec. 106, 458 - 459

Snyder, S.P., J.J. England, A.E. McChesny (1978) : Cryptosporidiosis in immunodeficient Arabian foals.
Vet. Path. 15, 12 - 17

Stein, E.J. (1983) : Verlauf der Kryptosporidieninfektion des Kalbes in Rinderzuchtbetrieben sowie Möglichkeiten der Desinfektion.
Vet. med. Diss. , München

Tyzzer, E.E. (1907) : A sporozoon found in the peptic glands of the common mouse.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 5, 12 - 13

Tyzzer, E.E. (1910) : An extracellular coccidium, Cryptosporidium muris (gen. et sp. nov.) of the gastric glands of the common mouse.
J. Med. Res. 23, 487 - 509

Tyzzer, E.E. (1912) : Cryptosporidium parvum (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse.
Arch. Parasitenk. 26, 394 - 412

Tyzzer, E.E. (1929) : Coccidiosis in gallinaceous birds.
Am. J. Hyg. 10, 307 - 308

Tzipori, S., I. Campbell, D. Sherwood, D.R. Snodgrass (1980 a) : An outbreak of calf diarrhea attributed to cryptosporidial infection.
Vet. Rec. 107, 579 - 580

Tzipori, S., K.W. Angus, I. Campbell, E.W. Gray (1980 b) : Cryptosporidium : Evidence for a single-species genus.
Infect. Immun. 30, 884 - 886

Tzipori, S., K.W. Angus, E.W. Gray I. Campbell (1980 c) : Vomiting and diarrhea associated with cryptosporidial infection.
New Engl. J. Med. 303, 818

Tzipori, S., K.W. Angus, I. Campbell, L.W. Clerihew (1981) : Diarrhea due to Cryptosporidium infection in artificially reared lambs.
J. Clin. Microbiol. 14, 100 - 105

Vetterling, J.M., H.R. Jervis, T.G. Merrill, H. Sprinz (1971) : Cryptosporidium wairi sp. n. from the guinea pig Cavia porcellus, with an emendation of the genus.
J. Protozool. 18, 243 - 247

Weisburger, W.R., D.F. Hutcheon, J.H. Yardley, J.C. Roche, W.D. Hillis, P. Charche (1979) : Cryptosporidiosis in an immunosuppressed renal-transplant recipient with IgA deficiency
Am. J. Clin. Path. 72, 473 - 478

Wetzel, R. (1938) : Ein neues Coccid (Cryptosporidium vulpis sp. nov.) aus dem Rotfuchs.
Arch. Wiss. Prakt. Tierheilk. 74, 39 - 40.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch gilt mein herzlicher Dank für die Überlassung des Themas, seine großzügige Unterstützung und sein stetes Interesse an der Arbeit.

Herrn Dr. G. Henkel danke ich für seine wertvollen Ratschläge und für die Anleitung zu meiner Arbeit.

Allen Angehörigen des Institutes für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München möchte ich für die gewährte Hilfe danken.

Lebenslauf

Name :	Gudrun Hannelore Augustin-Bichl geb. Augustin
geboren :	21. Oktober 1951 in Berlin
Eltern :	Werner Augustin Waltraud Augustin geb. Unger
Schulbildung :	1958 - 1964 Grundschule in Berlin 1964 - 1971 Gymnasium in Berlin Januar 1971 Abitur
Berufsausbildung :	April 1971 - Februar 1972 Postinspektorenanwärterin in Berlin März 1972 - März 1974 Postinspektorenanwärterin in München
Berufsausübung :	April 1974 - Oktober 1976 Postinspektorin beim PSA in München
Studium :	November 1976 - Juli 1982 Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
Staatsexamen :	Juli 1982
Approbation :	September 1982

Seit November 1982 am Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München mit der Anfertigung der Dissertation tätig.